



# Movement Disorders

日本語版 Vol.4 No.11 December 2016

監 修

水野 美邦

順天堂大学 名誉教授

編集委員 (五十音順)

宇川 義一

福島県立医科大学医学部神経内科学講座 教授

梶 龍兒

徳島大学医学部臨床神経科学分野 教授

近藤 智善

医療法人社団友志会

リハビリテーション花の舎病院 院長

高橋 良輔

京都大学医学研究科臨床神経学 教授

坪井 義夫

福岡大学医学部神経内科学教室 教授

野元 正弘

愛媛大学大学院医学系研究科

薬物療法・神経内科 教授

服部 信孝

順天堂大学医学部神経学講座 教授

望月 秀樹

大阪大学大学院医学系研究科神経内科学 教授

山本 光利

高松神経内科クリニック



# Movement Disorders

## Editor-in-Chief

**Jose A. Obeso, MD, PhD**  
CINAC, Hospitales de Madrid  
and CEU-San Pablo University  
Madrid, Spain  
E-mail: jaobeso@movementdisorders.org

## Deputy Editor

**A. Jon Stoessel**  
Vancouver, British Columbia, Canada

## Assistant Editor

**Maria Stamelou**  
Athens, Greece

## Managing Editor

**Julie Nash**  
Phone: 919-267-6831  
E-mail: julie@jeditorial.com

## Associate Editors

**Christopher S. Coffey**  
Iowa City, Iowa, USA

**Christine Klein**  
Luebeck, Germany

**Jeffrey H. Kordower**  
Chicago, Illinois, USA

**Stéphane Lehericy**  
Paris, France

**Connie Marras**  
Toronto, Ontario, Canada

**Olivier Rascol**  
Toulouse, France

**John Rothwell**  
London, United Kingdom

**David G. Standaert**  
Birmingham, Alabama, USA

**Daniel Weintraub**  
Philadelphia, Pennsylvania, USA

## International Editorial Board

**Lars Bertram**  
Luebeck, Germany

**Mark Cookson**  
Bethesda, Maryland, USA

**Jean-Christophe Corvol**  
Paris, France

**Mark Edwards**  
London, United Kingdom

**Roberto Erro**  
Verona, Italy

**Susan Fox**  
Toronto, Ontario, Canada

**Victor Fung**  
Westmead, Australia

**Jennifer G. Goldman**  
Chicago, Illinois, USA

**Jeffrey M. Hausdorff**  
Tel Aviv, Israel

**Zvi Israel**  
Jerusalem, Israel

**Marjan Jahanshahi**  
London, United Kingdom

**Andrea A. Kühn**  
Berlin, Germany

**Kishore R. Kumar**  
Sydney, Australia

**Eliezer Masliah**  
San Diego, California, USA

**Mike McDermott**  
Rochester, New York, USA

## CME Editor

**Kelly Lyons**  
Kansas City, Kansas, USA

**Brit Mollenhauer**  
Kassel and Göttingen, Germany

**Michael Okun**  
Gainesville, Florida, USA

**Pramod Pal**  
Bangalore, India

**Stella Papa**  
Atlanta, Georgia, USA

**Ron Postuma**  
Montreal, Quebec, Canada

**Maria Rodriguez-Oroz**  
San Sebastian, Spain

**Susanne A. Schneider**  
Kiel, Germany

**Anette Schrag**  
London, United Kingdom

**Andrew Singleton**  
Bethesda, Maryland, USA

**D. James Surmeier**  
Chicago, Illinois, USA

**Ryosuke Takahashi**  
Kyoto, Japan

**Stephane Thobois**  
Lyon, France

**Barbara Tilley**  
Houston, Texas, USA

**David Vaillancourt**  
Gainesville, Florida, USA

**Jerrold Vitek**  
Minneapolis, Minnesota, USA

**Caroline H. Williams-Gray**  
Cambridge, United Kingdom

# WILEY Blackwell

Published by Wiley Publishing Japan K.K.

The content of this publication contains abstracts and/or translated articles from *Movement Disorders*, published monthly by the Movement Disorder Society, 555 East Wells Street, Suite 1100 Milwaukee, WI 53202-3823, U.S.A. Copyright ©2016 by the Movement Disorder Society. This material is published by Wiley Publishing Japan K.K. with the permission of the Movement Disorder Society. The Movement Disorder Society takes no responsibility for the accuracy of the translation from the published English original and is not liable for any errors which may occur.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission of the copyright owner.

Japanese edition 2016  
ISSN 1881-901X

© 2016 Wiley Publishing Japan K.K.

Tokyo Office: Frontier Koishikawa Bldg. 4F, 1-28-1 Koishikawa, Bunkyo-ku, Tokyo 112-0002, Japan

Telephone: 81-3-3830-1221 Fax: 81-3-5689-7276

Internet site: <http://www.wiley.com/wiley-blackwell>

e-mail: [ProductionJapan@wiley.com](mailto:ProductionJapan@wiley.com)

Associate Commercial Director: Kimiyoshi Ishibashi

Production Manager: Shintaro Ashika

Project Manager: Yukiko Takahashi

Printed and bound in Japan by Souei Co., Ltd.

本誌の内容につきましてお気付きの点、ご意見等がございましたら、上記のメールアドレス (ProductionJapan@wiley.com) へご連絡下さい。

# Movement Disorders



Highlights from the Official Journal of  
the Movement Disorder Society

日本語版 Vol.4 No.11 December 2016

## 監 修

水野 美邦 順天堂大学 名誉教授

## 編集委員 (五十音順)

宇川 義一 福島県立医科大学医学部  
神経内科学講座 教授

梶 龍兒 徳島大学医学部臨床神経科学分野 教授

近藤 智善 医療法人社団友志会  
リハビリテーション花の舎病院 院長

高橋 良輔 京都大学医学研究科臨床神経学 教授

坪井 義夫 福岡大学医学部神経内科学教室 教授

野元 正弘 愛媛大学大学院医学系研究科  
薬物療法・神経内科 教授

服部 信孝 順天堂大学医学部神経学講座 教授

望月 秀樹 大阪大学大学院医学系研究科神経内科学 教授

山本 光利 高松神経内科クリニック

## Contents

■ レボドパ / カルビドパ配合経腸用ゲル剤安全性の前向き臨床試験の 統合データによる評価	2
■ 本態性振戦患者における黒質エコー輝度上昇とパーキンソン病リスク	4
■ 進行性核上性麻痺における小脳性運動失調症：PSP-C の剖検研究	6
■ パーキンソニズム患者における 3 テスラ MRI による黒質の高信号の欠如： <sup>123</sup> I-FP-CIT SPECT 所見との比較	8
■ 安静時における脳領域間の機能的結合状態がパーキンソン病の レボドパ誘発性ジスキネジアを予測	10
■ Movement Disorders Table of Contents	11

## Movement Disorders 日本語版について

Movement Disorders 日本語版は、International Parkinson and Movement Disorder Society の公式英文誌 Movement Disorders 掲載論文より、日本語版編集委員が特に興味深い論文を選定し、日本語翻訳版としてご紹介する刊行物です。

本誌巻末には、Movement Disorders 英文誌対象号に掲載された全論文の目次も掲載しておりますので、本誌未掲載の論文タイトルも是非ご覧ください。なお、英語原文のアブストラクトはすべて、Wiley Online Library 上の下記 URL より無料でご覧いただけます（本誌のご購読契約をされている施設・ご購入者様はオンラインにて全文を無料でご覧いただけます）。

【Movement Disorders 英文誌オンライン版 URL：[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1002/\(ISSN\)1531-8257](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1002/(ISSN)1531-8257)】

# レボドパ / カルビドパ配合経腸用ゲル剤安全性の 前向き臨床試験の統合データによる評価

## Integrated Safety of Levodopa-Carbidopa Intestinal Gel From Prospective Clinical Trials

\*Anthony E. Lang, MD, FRCPC, Ramon L. Rodriguez, MD, James T. Boyd, MD, Sylvain Chouinard, MD, FRCPC, Cindy Zadikoff, MD, Alberto J. Espay, MD, John T. Slevin, MD, MBA, Hubert H. Fernandez, MD, Mark F. Lew, MD, David A. Stein, MD, Per Odin, MD, PhD, Victor S.C. Fung, MBBS, PhD, FRACP, Fabian Klostermann, MD, PhD, Alfonso Fasano, MD, PhD, Peter V. Draganov, MD, Nathan Schmulewitz, MD, Weining Z. Robieson, PhD, Susan Eaton, PharmD, Krai Chatamra, PhD, Janet A. Benesh, BSMT, and Jordan Dubow, MD

\*Morton and Gloria Shulman Movement Disorders Clinic and the Edmond J. Safra Program in Parkinson's Disease, Toronto Western Hospital and Division of Neurology, UHN, Division of Neurology, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

*Movement Disorders, Vol. 31, No. 4, 2016 pp. 538-546*

### 背景

経皮内視鏡的な胃空腸瘻によるレボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤（レボドパ/カルビドパ配合経腸用懸濁剤）の持続投与は、標準的な経口薬では制御できない運動症状の日内変動がみられる進行期パーキンソン病（Parkinson disease; PD）患者の治療選択肢である。前向き試験4件の安全性データを統合し、本治療法の安全性を評価した。

### 方法

4試験の安全性データを、患者の重複がみられる2つのデータセットに集約し、処置/医療用具関連の有害事象（395件）と処置/医療用具に関連しない有害事象（412件）とを区別して検討した。

### 結果

データカットオフ時点において、レボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤の投与期間の中央値は911日（範囲：1～1,980日）であり、計963患者・年であった。処置/医療用具関連の有害事象は患者300例（76%）に認められ、このうち重篤な有害事象がみられた患者は68例（17%）であった。処置/医療用具関連の有害事象およびそのうちの重篤な有害事象において最も高頻度に報告されたものは、医療用具の挿入の合併症（それぞれ41%および8%）と腹痛（それぞれ36%および4%）で

あった。処置/医療用具に関連しない有害事象は患者の92%（379例）に認められ、最も高頻度に報告されたものは不眠症（23%）と転倒（23%）であった。処置/医療用具に関連しない重篤な有害事象は患者の42%（171例）にみられ、最も高頻度に報告されたものは肺炎（5%）とPD症状（2%）であった。有害事象のために投与が中止された患者は17%（72例）であり、最も頻度が高かった原因は医療用具の挿入の合併症であった（2.4%）。今回検討した重複する2つのデータセットにおいて、治療中に生じた死亡例は34例（8.3%）であり、うち2例（0.5%）が投与方法と「関連があるかもしれない（possibly related）」と判断された。

### 結論

レボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤の安全性について、前向き臨床試験から収集した最大規模のデータを検討したところ、処置/医療用具関連の有害事象は高頻度に報告されており、生命を脅かすものも認められた。処置/医療用具に関連しない有害事象の大部分は、レボドパ治療および高齢者集団に典型的にみられるものであった。これらの要因と高い治療効果により、進行期PD患者におけるレボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤の投与中止率は比較的強く抑えられていた。

（監訳：高橋 良輔）

● KEY WORD ● レボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤, 注入, 安全性, 経皮内視鏡的な胃空腸瘻, パーキンソン病

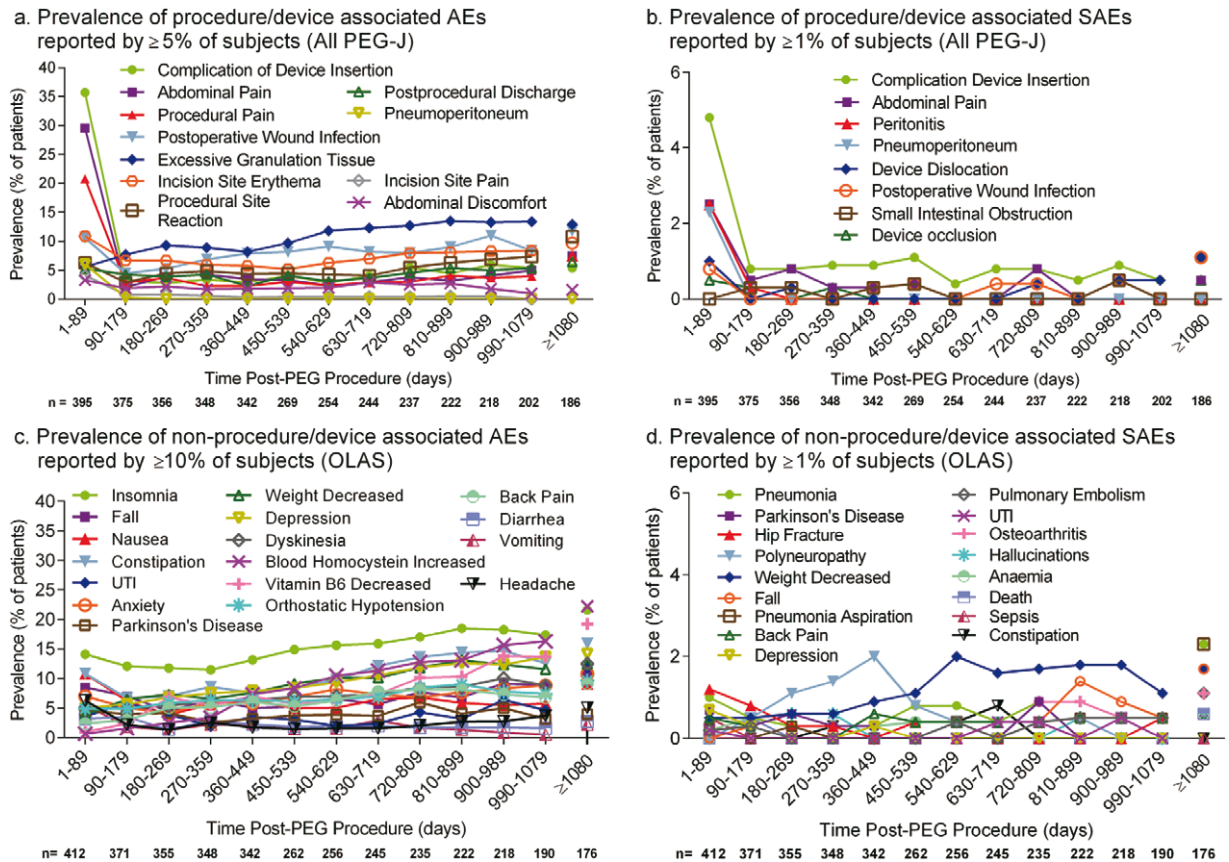
**Table 2** 処置 / 医療用具関連の有害事象 (AE) およびそのうちの重篤な AE (SAE) の発現率 (All PEG-J, 395 例)

	n (%)		n (%)
Any AE	300 (76)	Any SAE	68 (17)
Titration period	244 (62)	Titration period	33 (8.4)
Maintenance period <sup>a</sup>	230 (60)	Maintenance period <sup>a</sup>	42 (11)
Persistent	69 (17)	Persistent	8 (2.0)
AEs occurring in ≥ 5% of patients by PT		SAEs occurring in ≥ 1% of patients by PT	
Complication of device insertion <sup>b</sup>	160 (41)	Complication of device insertion <sup>b</sup>	33 (8.4)
Abdominal pain	142 (36)	Abdominal pain	17 (4.3)
Procedural pain	107 (27)	Peritonitis	11 (2.8)
Postoperative wound infection	104 (26)	Device dislocation	9 (2.3)
Incision site erythema	87 (22)	Pneumoperitoneum	9 (2.3)
Excessive granulation tissue	86 (22)	Postoperative wound infection	7 (1.8)
Procedural site reaction	65 (16)	Device occlusion	4 (1.0)
Postprocedural discharge	51 (13)	Small intestinal obstruction	4 (1.0)
Pneumoperitoneum	24 (6.1)		
Incision site pain	22 (5.6)		
Abdominal discomfort	20 (5.1)		

単一の事象について1つ以上の基本語がコードされている。「用量調節期(Titration period)」は投与1～28日目に発生した有害事象を示す。「維持期 (Maintenance period)」は投与29日目およびそれ以降に発生した有害事象を示す。「持続 (Persistent)」は、用量調節期に発生し、維持期にも継続して認められた持続期間7日以上有害事象を示す。OLAS = 非盲検試験のレボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤 (LCIG) の解析データセット, All PEG-J = 経皮内視鏡的な胃空腸瘻 (PEG-J) 造設を受けた患者のデータセット, PT = 規制活動のための医学辞典 (MedDRA) に準拠する基本語

<sup>a</sup> 維持期の患者は382例。維持期の投与は最長1,276日に及び、総PEG-J造設期間が540日以上患者は180例であった。

<sup>b</sup> この用語で示された事象はほとんどの場合、腹痛、腹部不快感、腹部膨満、放屁および気腹にもコードされていた。



**Figure 2** 有害事象 (AE) および重篤な AE (SAE) の経時的な有症率。単一の事象について1つ以上の基本語がコードされている。AE用語「パーキンソン病 (Parkinson's disease)」はPD症状の再出現を意味し、多くの場合、薬剤投与の中断を原因とする。All PEG-J = 経皮内視鏡的な胃空腸瘻 (PEG-J) 造設を受けた患者のデータセット, OLAS = 非盲検試験のレボドパ/カルビドパ配合経腸用ゲル剤 (LCIG) の解析データセット, UTI = 尿路感染 (urinary tract infection)

# 本態性振戦患者における黒質エコー輝度上昇とパーキンソン病リスク

## Substantia Nigra Hyperechogenicity and Parkinson's Disease Risk in Patients with Essential Tremor

\*Fabienne S. Sprenger, MD, Isabel Wurster, MD, Klaus Seppi, MD, Heike Stockner, MD, Christoph Scherfler, MD, Martin Sojer, MD, Christof Schmidauer, MD, Daniela Berg, MD, and Werner Poewe, MD

\*Department of Neurology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

*Movement Disorders, Vol. 31, No. 4, 2016 pp. 579-583*

### 背景

いくつかの研究において、本態性振戦患者ではパーキンソン病の発症リスクが高いことが報告されている。また、黒質領域におけるエコー輝度上昇はパーキンソン病の発症リスクの著明な上昇と関連付けられている。本研究の目的は、本態性振戦患者の黒質のエコー輝度上昇について、パーキンソン病のリスクマーカーとしての妥当性を評価することである。

### 方法

本態性振戦患者 70 例を対象に経頭蓋超音波検査を実施した。このうち 54 例では平均  $6.16 \pm 2.05$  年後に追跡調査を実施し、パーキンソン病の新規発症率を評価した。

### 結果

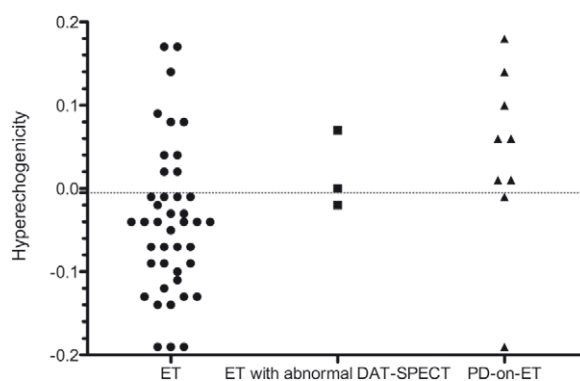
試験開始時にエコー輝度上昇がみられた本態性振戦患者におけるパーキンソン病の相対的発症リスクは、エコー輝度上昇がみられなかった本態性振戦患者との比較において、7.00 であった (95%信頼区間: 1.62 ~ 30.34, 感度: 77.8%, 特異度: 75.6%)。

### 結論

黒質のエコー輝度上昇は、本態性振戦患者においてもパーキンソン病のリスク上昇と関連する。今回の知見から、このようなエコー所見がパーキンソン病のリスクマーカーとして役割を果たす可能性がいっそう裏付けられた。

(監訳: 近藤 智善)

● KEY WORD ● パーキンソン病, 本態性振戦, 黒質エコー輝度上昇



**Figure 1** パーキンソン病および本態性振戦を伴う患者における黒質のエコー輝度。本図におけるエコー輝度上昇は 0.0 以上と定義する。2つのコホートで異なるカットオフ値が使用されたため (Innsbruck の施設では  $0.18 \text{ cm}^2$  超, Tübingen の施設では  $0.19 \text{ cm}^2$  超), 次式により算出した: 「黒質のエコー輝度 - カットオフ値 = エコー輝度」。ET = 本態性振戦, DAT-SPECT = ドパミントランスポーター SPECT, PD = パーキンソン病

**Table 1** 対象患者の試験開始時および追跡調査時のデータ

	ET without PD	PD-on-ET	All	P Value <sup>a</sup>
<b>Baseline SN characteristics</b>				
Total no.	45	9	54	
SN hyperechogenicity: No. (%)	11 (24.47)	7 (77.8)	18 (33.3)	<b>0.004<sup>b</sup></b>
Right SN: Mean ± SD, cm <sup>2</sup>	0.12 ± 0.09	0.21 ± 0.10	0.14 ± 0.10	<b>0.018</b>
Left SN: Mean ± SD, cm <sup>2</sup>	0.12 ± 0.10	0.22 ± 0.10	0.14 ± 0.10	<b>0.007</b>
Mean SN: Mean ± SD, cm <sup>2</sup>	0.16 ± 0.12	0.21 ± 0.10	0.18 ± 0.13	<b>0.004</b>
Maximum SN: Mean ± SD, cm <sup>2</sup>	0.16 ± 0.09	0.24 ± 0.11	0.17 ± 0.10	<b>0.014</b>
<b>Baseline demographic data</b>				
Age: Mean ± SD, y	66.17 ± 9.86	61.48 ± 11.10	65.39 ± 10.12	0.156
Symptom onset of ET: Mean age ± SD, y	43.87 ± 19.85	47.88 ± 15.59	44.54 ± 19.14	0.593
Disease duration: Mean ± SD, y	22.30 ± 16.12	13.60 ± 13.19	20.85 ± 15.89	0.097
<b>Follow-up data</b>				
Age: Mean ± SD, y	72.51 ± 9.74	66.75 ± 10.51	71.55 ± 10.01	<b>0.039</b>
No. of women (%)	19 (42.2)	5 (55.6)	24 (44.4)	0.355 <sup>b</sup>
Follow-up: Mean ± SD, y	6.33 ± 1.96	5.27 ± 2.36	6.16 ± 2.05	0.298
Disease duration: Mean ± SD, y	28.64 ± 15.58	18.87 ± 12.92	27.01 ± 15.50	0.051
<b>Bain scale: Mean ± SD score</b>				
Head	0.91 ± 1.74	0.33 ± 0.71	0.81 ± 1.62	0.405
Right hand	5.20 ± 2.37	5.11 ± 2.09	5.19 ± 2.30	0.953
Left hand	5.24 ± 2.39	3.78 ± 2.59	5.00 ± 2.45	0.079
Right foot	1.02 ± 2.13	0.89 ± 1.83	1.00 ± 2.06	0.757
Left foot	0.84 ± 2.17	0.44 ± 1.01	0.78 ± 2.02	0.974
<b>MDS-UPDRS: Mean ± SD score</b>				
Sum score part I	6.93 ± 5.02	6.0 ± 5.92	6.78 ± 5.12	0.485
Sum score part II	8.53 ± 6.13	6.89 ± 4.57	8.26 ± 5.89	0.576
Sum score part III	13.41 ± 10.44	16.67 ± 8.92	13.96 ± 10.19	0.184
Bradykinesia and rigidity items <sup>c</sup>	3.51 ± 4.39	6.56 ± 5.36	4.06 ± 4.67	<b>0.040</b>
Tremor items <sup>d</sup>	7.49 ± 4.17	7.56 ± 2.51	6.68 ± 3.93	0.220
NMSS sum score: Mean ± SD	21.67 ± 21.63	24.56 ± 30.4	22.15 ± 23.00	0.991
Sniffin-sticks sum score (identification): Mean ± SD	10.19 ± 3.07	10.33 ± 4.8	10.25 ± 3.35	0.616
No. of patients with RBD (%)	4 (8.9)	1 (11.1)	5 (9.3)	1.000 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> 特に示さない限り、群比較には Mann-Whitney U 検定を用いた。太字の p 値は統計学的有意性を示す。

<sup>b</sup> 独立性に関する Fisher の直接確率検定による。

<sup>c</sup> MDS-UPDRS Part III (運動機能) の四肢寡動および筋強剛に関する全項目の合計 (すなわち、項目 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 3.7, 3.8 の合計)。

<sup>d</sup> MDS-UPDRS Part III (運動機能) の振戦に関する全項目の合計 (すなわち、項目 3.15, 3.16, 3.17, 3.18 の合計)。

SN = 黒質 (substantia nigra), ET = 本態性振戦 (essential tremor), PD = パーキンソン病 (Parkinson's disease), PD-on-ET = 本態性振戦患者におけるパーキンソン病の新規発症, SD = 標準偏差, MDS-UPDRS = Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale, NMSS = Non-Motor Symptoms Scale, RBD = REM 睡眠行動障害 (rapid eye movement sleep behavior disorder)

**Table 2** 試験開始時に本態性振戦と診断されていた患者におけるパーキンソン病の発症率

SN Echogenicity	No. of Patients			P Value <sup>a</sup>
	ET without PD	PD-on-ET	RR (95% CI)	
<b>Analysis based on results of clinical examination</b>				
SN+	11	7	7.00 (1.62–30.34)	<b>0.004</b>
SN–	34	2		
<b>Analysis based on DAT-SPECT results</b>				
SN+	9	9	6.00 (1.85–19.50)	<b>0.001</b>
SN–	33	3		

<sup>a</sup> 独立性に関する Fisher の直接確率検定による。太字の p 値は統計学的有意性を示す。

SN = 黒質, ET = 本態性振戦, PD = パーキンソン病, PD-on-ET = 本態性振戦患者におけるパーキンソン病の新規発症, RR = 相対リスク, CI = 信頼区間, SN + = 黒質のエコー輝度が Innsbruck の施設では 0.18 cm<sup>2</sup> 超, Tübingen の施設では 0.19 cm<sup>2</sup> 超, SN– = 黒質のエコー輝度が Innsbruck の施設では 0.18 cm<sup>2</sup> 以下, Tübingen の施設では 0.19 cm<sup>2</sup> 以下, DAT-SPECT: ドパミントランスporter SPECT

# 進行性核上性麻痺における小脳性運動失調症：PSP-C の剖検研究

## Cerebellar Ataxia in Progressive Supranuclear Palsy: An Autopsy Study of PSP-C

\*Shunsuke Koga, MD, PhD, Keith A. Josephs, MD, MST, MSc, Kotaro Ogaki, MD, Catherine Labbé, PhD, Ryan J. Uitti, MD, Neill Graff-Radford, MBBCh (FRCP (UK)), Jay A. van Gerpen, MD, William P. Cheshire, MD, Naoya Aoki, MD, Rosa Rademakers, PhD, Zbigniew K. Wszolek, MD, Owen A. Ross, PhD, and Dennis W. Dickson, MD

\*Department of Neuroscience, Mayo Clinic, Jacksonville, Florida, USA

*Movement Disorders, Vol. 31, No. 5, 2016 pp. 653-662*

### 背景

小脳性運動失調症は、進行性核上性麻痺 (progressive supranuclear palsy; PSP) の臨床診断における除外基準の1つであるが、PSPでは小脳性運動失調型の病型も報告されている。本研究の目的は、米国の一連の剖検症例を対象に小脳性運動失調型進行性核上性麻痺 (PSP-C) の頻度を推定し、小脳性運動失調症を伴うおよび伴わないPSPにおける臨床的・病理学的・遺伝学的な違いを検討することである。

### 方法

著者らの脳バンクのデータベース (1,085例) から、Mayo Clinicで臨床評価され、PSPと病理学的に確定診断された一連の患者100例を選択した (Mayo Clinic patients seriesと呼ぶ)。次に、残る985例 (Mayo Clinic brain bank seriesと呼ぶ) において、(1) 多系統萎縮症 (multiple system atrophy; MSA) の生前診断、または(2) 小脳または小脳の求心性神経核の顕著な変性を示す神経病理学的所見を検索し、小脳性運動失調症を有する可能

性の高い症例を選択した。続いて、PSP-Cの患者とそれ以外のPSPの患者の2群間において臨床的・病理学的・遺伝学的所見を比較した。

### 結果

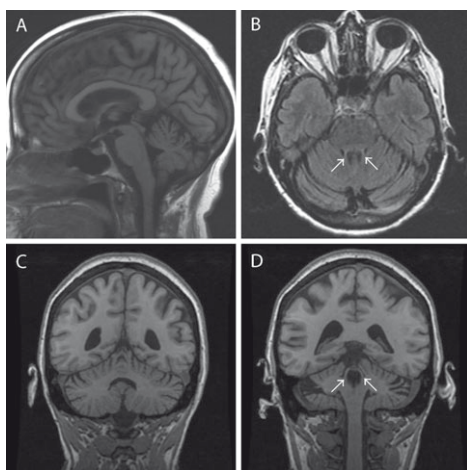
Mayo Clinic patients seriesでは、1例 (1%) がPSP-Cの基準を満たし、MRIで小脳萎縮と中脳の軽度萎縮の両者が認められた。Mayo Clinic brain bank seriesにおける条件を絞った検索では、PSP-Cの患者4例が特定された。これらの患者5例のうち4例は、臨床的にはMSAと誤診されていた。タウ関連病変と小脳変性の程度について、2群間に差はみられなかった。タウ遺伝子型にも差は認められなかった。

### 結論

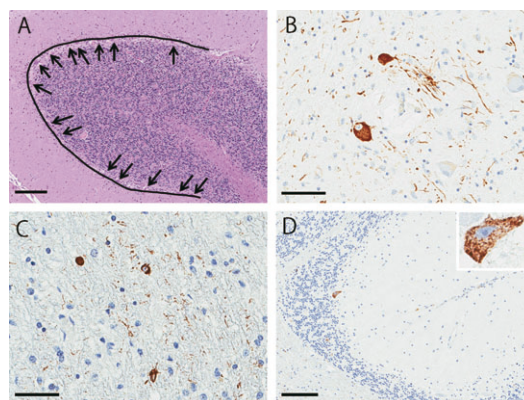
今回のデータは、正確な臨床診断方法について確定的な情報を示すものではないが、MSAの鑑別診断ではPSP-Cに注意する必要性が示された。

(監訳：坪井 義夫)

● KEY WORD ● 小脳性運動失調症, 臨床病理学的研究, 進行性核上性麻痺, 多系統萎縮症, MAPT 遺伝子型



**Figure 2** PSP-C患者 (Patient 1) の62歳時の代表的MRI所見。Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) 画像の矢状断面から、明らかな小脳萎縮と中脳の軽度萎縮が認められる (A)。FLAIR画像の横断面から、上小脳脚の菲薄化と小脳萎縮が認められる (B)。T1強調画像の冠状断面から、小脳虫部 (C) と上小脳脚 (D) の萎縮が認められる。矢印は上小脳脚を示す (B, D)。



**Figure 3** PSP-C患者の小脳の病理組織像。Purkinje細胞喪失の解析を目的とした写真例 (A)。ヘマトキシリン・エオジンで染色し、小脳のPurkinje細胞層に長さ3 mmの線を引いた小脳虫部の断面。Purkinje細胞を矢印で示す (A, 矢印)。CP13の免疫組織化学検査では、歯状核にプレタンクル (pretangle) およびタウ陽性スレッド (thread) (B), 小脳白質にコイル小体 (coiled body) (C), Purkinje細胞層にプレタンクル (pretangle) (D, 矢印, 挿入図) が認められる。A: ヘマトキシリン・エオジン染色, B~D: CP13の免疫染色。バー= 200 μm (AおよびD), 100 μm (BおよびC)。



**Table 1** PSP-C と PSP の臨床的・病理学的所見の比較

Features	PSP-C (5)	PSP (99)	P value
<b>Demographic</b>			
Gender, % men	2 (40%)	61 (62%)	.690 <sup>a</sup>
Age at onset	67.8 ± 5.4	66.9 ± 7.7	.789 <sup>b</sup>
Age at death	77.4 ± 4.7	74.2 ± 8.3	.406 <sup>b</sup>
Disease duration	7.0 (5, 9)	8.0 (8, 8)	.171 <sup>c</sup>
<b>Symptoms</b>			
Falls	4 (80%)	90 (91%)	.976 <sup>a</sup>
Early falls	0 (0%)	62 (63%)	.020 <sup>a</sup>
Memory cognitive complaints	4 (80%)	69 (70%)	.992 <sup>a</sup>
Speech/voice complaints	5 (100%)	83 (84%)	.732 <sup>a</sup>
Swallowing difficulties/choking	3 (60%)	64 (65%)	.789 <sup>a</sup>
<b>Neurologic signs</b>			
Axial/neck rigidity	3 (60%)	91 (93%)	.113 <sup>a</sup>
Resting tremor	0 (0%)	18 (18%)	.658 <sup>a</sup>
Vertical supranuclear gaze palsy	1 (20%)	82 (83%)	.004 <sup>a</sup>
Gait ataxia	5 (100%)	23 (24%)	.001 <sup>a</sup>
Limb ataxia	5 (100%)	15 (15%)	<.001 <sup>a</sup>
Nystagmus	0 (0%)	10 (10%)	.976 <sup>a</sup>
Upper motor neuron signs	4 (80%)	39 (39%)	.182 <sup>a</sup>
<b>Pathologic features</b>			
Brain weight (g)	1148 ± 88	1184 ± 146	.573 <sup>b</sup>
Braak NFT stage	IV (0, IV)	II (I, III)	.532 <sup>c</sup>
Thal amyloid phase	0 (0, 3)	0 (0, 3)	.777 <sup>c</sup>
Ratio of Purkinje tau positive	3/5 (60%)	61/97 (62%)	.731 <sup>a</sup>
Number of pretangles in Purkinje cell layer	1.0 (0, 2)	1.0 (0, 3)	.490 <sup>c</sup>
Pretangles linear density (cells/mm)	3.3 (3, 4)	3.6 (3, 4)	.357 <sup>c</sup>
<b>Semiquantitative analysis</b>			
Coiled bodies in cerebellar white matter	2.0 (2, 2)	2.0 (1, 3)	.704 <sup>c</sup>
Tau threads in cerebellar white matter	2.0 (2, 2)	2.0 (1, 2)	.674 <sup>c</sup>
Coiled bodies in dentate nucleus	1.0 (0, 1)	1.0 (0, 1)	.948 <sup>c</sup>
Tau threads in dentate nucleus	2.0 (1, 2)	2.0 (1, 2)	.918 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in dentate nucleus	2.0 (2, 2)	3.0 (2, 3)	.128 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in pontine base	3.0(3, 3)	3.0 (2, 3)	.509 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in inferior olivary nucleus	2.0 (2, 2)	2.0 (1, 2)	.305 <sup>c</sup>
<b>Genetic analysis</b>			
<i>MAPT</i> : H1H1 genotype	5/5 (100%)	73/82 (89%)	.434 <sup>a</sup>
<i>MAPT</i> : H1H2 genotype	0/5 (0%)	9/82 (11%)	.434 <sup>a</sup>
<i>APOE</i> : ε4 genotype:	2/5 (40%)	20/87 (23%)	.386 <sup>a</sup>

データは適宜, 平均値 ± SD または中央値 (範囲: 25 パーセンタイル値, 75 パーセンタイル値) で示す。PSP = 進行性核上性麻痺, PSP-C = 小脳性運動失調型進行性核上性麻痺, NFT = 神経原線維変化 (neurofibrillary tangles)

<sup>a</sup>Fisher の直接確率検定

<sup>b</sup>t 検定

<sup>c</sup>Mann-Whitney の順位和検定

**Table 2** 小脳性運動失調症を伴う PSP と伴わない PSP の病理学的所見の比較

Features	Ataxia(43)	No ataxia(61)	P value
<b>Demographic</b>			
Gender, % men	23/43 (52%)	40/61 (65%)	.255 <sup>a</sup>
Age at death	74.8 ± 9.0	73.9 ± 7.4	.585 <sup>b</sup>
<b>Pathologic features</b>			
Brain weight (g)	(1060, 1195)	(1110, 1320)	.011 <sup>c</sup>
Braak NFT stage	III (II, III)	II (I, III)	.069 <sup>c</sup>
Thal amyloid phase	1.0 (0, 3)	(0, 3)	.200 <sup>c</sup>
Ratio of Purkinje tau positive	27/42 (64%)	36/60 (60%)	.817 <sup>a</sup>
Number of pretangles in Purkinje cell layer	1.0 (0, 2)	1.0 (0, 3)	.910 <sup>c</sup>
Pretangles linear density (cells/mm)	3.6 (3, 4)	3.7 (3, 4)	.421 <sup>c</sup>
<b>Semi-quantitative analysis</b>			
Coiled bodies in cerebellar white matter	2.0 (1, 3)	2.0 (1, 3)	.860 <sup>c</sup>
Tau threads in cerebellar white matter	2.0 (1, 3)	1.0 (1, 2)	.496 <sup>c</sup>
Coiled bodies in dentate nucleus	1.0 (0, 1)	1.0 (0, 1)	.732 <sup>c</sup>
Tau threads in dentate nucleus	2.0 (1, 2)	2.0 (1, 2)	.332 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in dentate nucleus	2.0 (2, 3)	3.0 (2, 3)	.335 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in pontine base	3.0 (2, 3)	3.0 (2, 3)	.477 <sup>c</sup>
Pretangles/NFT in inferior olivary nucleus	2.0 (1, 2)	2.0 (1, 2)	.192 <sup>c</sup>
<b>Genetic analysis</b>			
<i>MAPT</i> : H1H1 genotype	36/38 (95%)	42/49 (86%)	.170 <sup>d</sup>
<i>MAPT</i> : H1H2 genotype	2/38 (5%)	7/49 (14%)	.170 <sup>d</sup>
<i>APOE</i> : ε4 genotype	10/39 (26%)	12/53 (23%)	.739 <sup>a</sup>

データは適宜, 平均値 ± SD または中央値 (範囲: 25 パーセンタイル値, 75 パーセンタイル値) で示す。PSP = 進行性核上性麻痺, NFT = 神経原線維変化

<sup>a</sup>χ<sup>2</sup> 検定

<sup>b</sup>t 検定

<sup>c</sup>Mann-Whitney の順位和検定

<sup>d</sup>Fisher の直接確率検定

# パーキンソニズム患者における 3 テスラ MRI による黒質の高信号の欠如：<sup>123</sup>I-FP-CIT SPECT 所見との比較

## Loss of Nigral Hyperintensity on 3 Tesla MRI of Parkinsonism: Comparison With <sup>123</sup>I-FP-CIT SPECT

\*Yun Jung Bae, MD, Jong-Min Kim, MD, Eunhee Kim, MD, Kyung Mi Lee, MD, Seo Young Kang, MD, Hyun Soo Park, PhD, Kyeong Joon Kim, MD, Young Eun Kim, MD, Eung Seok Oh, MD, Ji Young Yun, MD, Ji Seon Kim, MD, Hye-Jin Jeong, PhD, Beomseok Jeon, MD, and Sang Eun Kim, MD

\*Department of Radiology, Seoul National University Bundang Hospital, Seoul National University College of Medicine, Seongnam, Korea

*Movement Disorders, Vol. 31, No. 5, 2016 pp. 684-692*

### 背景

本研究の目的は、3 テスラの susceptibility-weighted imaging によりパーキンソン病 (Parkinson's disease; PD), 多系統萎縮症 (multiple system atrophy; MSA) および進行性核上性麻痺 (progressive supranuclear palsy; PSP) における黒質の高信号の変化を検出できるか否かを検討すること、および 3 テスラの susceptibility-weighted imaging における黒質の高信号の欠如と <sup>123</sup>I-2β-carbomethoxy-3β-(4-iodophenyl)-N-(3-fluoropropyl)-nortropane SPECT で示される黒質線条体ドパミン作動性ニューロンの変性との一致について評価することである。

### 方法

パーキンソニズムが疑われる被験者を対象とし、臨床的な経過観察により臨床診断を確定した。2名の神経放射線科医が、臨床診断および SPECT 画像を伏せた状態で、susceptibility-weighted imaging における黒質の高信号を解釈した。黒質の高信号の欠如に関する susceptibility-weighted imaging の検出成績は、臨床診断に基づいて評価し、SPECT の結果と比較した。

### 結果

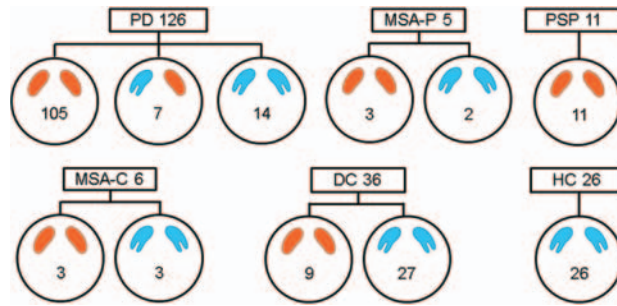
本研究は被験者 210 例を対象とした (PD 患者 126 例, MSA 患者 11 例, PSP 患者 11 例, 健常対照被験者 26 例, 疾患を伴う対照被験者 36 例)。黒質の高信号の有無は、PD 患者 112 例, MSA 患者 7 例, PSP 患者 11 例および対照被験者 53 例で正確に視認された。偽陰性例は 16 例, 偽陽性例は 11 例であった。Susceptibility-weighted imaging の感度および特異度は、それぞれ 88.8% および 83.6% であった。Susceptibility-weighted imaging と SPECT との一致率は 86.2% であった。

### 結論

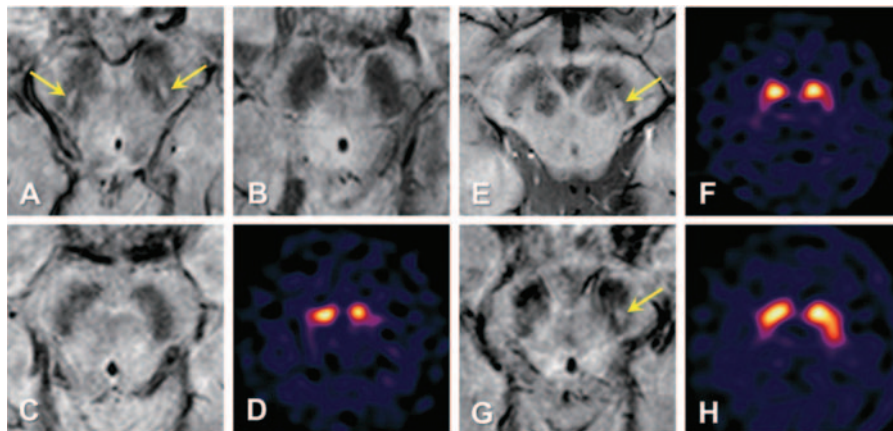
Susceptibility-weighted imaging における黒質の高信号の欠如から、パーキンソニズム患者の大部分において、<sup>123</sup>I-2β-carbomethoxy-3β-(4-iodophenyl)-N-(3-fluoropropyl)-nortropane SPECT で確認された黒質線条体ドパミン作動性ニューロンの変性が示唆された。偽陰性例および偽陽性例の存在を考慮すると、黒質の高信号の検出成績を改善するためには、十分にデザインされた画像プロトコルを導入する必要がある。

(監訳：服部 信孝)

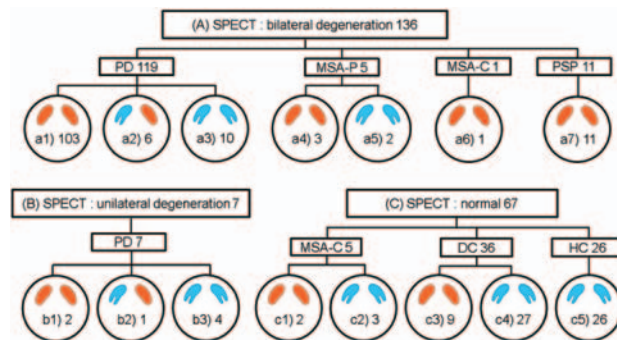
● KEY WORD ● パーキンソン病, 多系統萎縮症, 進行性核上性麻痺, MRI



**Figure 1** 臨床診断と3テスラの susceptibility-weighted imaging 所見を示す模式図。ボックス内および円内の数字は被験者数。橙色の黒質は高信号の欠如、青色の黒質は完全な高信号を示す。PD = パーキンソン病, MSA = 多系統萎縮症, MSA-P = パーキンソン型多系統萎縮症 (MSA with predominant parkinsonism), MSA-C = 小脳性運動失調型多系統萎縮症 (MSA with predominant cerebellar ataxia), PSP = 進行性核上性麻痺, DC = 疾患を伴う対照群, HC = 健常対照群



**Figure 2** 3テスラの susceptibility-weighted imaging および  $^{123}\text{I}$ -FP-CIT SPECT 画像。(A) 対照被験者の susceptibility-weighted imaging 画像では、両側黒質に正常な高信号が認められる(矢印)。(B) これに対し、PD 患者の susceptibility-weighted imaging 画像では、正常な黒質の高信号が視認されない。(C, D) PD 患者の susceptibility-weighted imaging 画像では、黒質の高信号の両側性欠如が認められる。 $^{123}\text{I}$ -FP-CIT 結合は両側線条体で低下している。(E, F) この PD 患者では、susceptibility-weighted imaging で左側のみ黒質の高信号が認められるが(矢印)、 $^{123}\text{I}$ -FP-CIT 結合は両側で低下している。(G, H) 一側性 PD 患者の画像。Susceptibility-weighted imaging では、右側黒質で高信号が欠如しているが、左側では正常な黒質の高信号が認められる(矢印)。 $^{123}\text{I}$ -FP-CIT SPECT 画像では、右側線条体に  $^{123}\text{I}$ -FP-CIT 結合の軽度低下がみられるが、左側では  $^{123}\text{I}$ -FP-CIT 結合は正常である。PD = パーキンソン病



**Figure 3** 臨床診断および  $^{123}\text{I}$ -FP-CIT SPECT 結果との比較において3テスラの susceptibility-weighted imaging 所見を示す模式図。 $^{123}\text{I}$ -FP-CIT SPECT で (A) 両側性および (B) 一側性の黒質線条体変性が認められる場合と (C) 黒質線条体変性が認められない場合。ボックス内および円内の数字は被験者数。橙色の黒質は高信号の欠如、青色の黒質は完全な高信号を示す。PD = パーキンソン病, MSA = 多系統萎縮症, MSA-P = パーキンソン型多系統萎縮症, MSA-C = 小脳性運動失調型多系統萎縮症, PSP = 進行性核上性麻痺, DC = 疾患を伴う対照群, HC = 健常対照群

# 安静時における脳領域間の機能的結合状態がパーキンソン病のレボドパ誘発性ジスキネジアを予測

## Resting-State Connectivity Predicts Levodopa-Induced Dyskinesias in Parkinson's Disease

\*\*\*Damian M. Herz, MD, PhD, Brian N. Haagenen, MD, Silas H. Nielsen, Kristoffer H. Madsen, PhD, Annemette Løkkegaard, MD, PhD, and Hartwig R. Siebner, MD, DMSci

\*Danish Research Centre for Magnetic Resonance, Centre for Functional and Diagnostic Imaging and Research, Copenhagen University Hospital Hvidovre, Hvidovre, Denmark

\*\*Medical Research Council Brain Network Dynamics Unit at the University of Oxford, Oxford, United Kingdom

\*\*\*Nuffield Department of Clinical Neurosciences, University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Oxford, United Kingdom

*Movement Disorders, Vol. 31, No. 4, 2016 pp. 521-529*

### 背景

レボドパ誘発性ジスキネジアは、パーキンソン病 (Parkinson's disease; PD) におけるドパミン補充療法の副作用としてよくみられるが、これと相関する神経学的な要因は依然として明らかにされていない。

### 目的

本研究では、ジスキネジアが、安静時の皮質-線条体間の機能的結合に対するドパミンによる調節異常と関連しているか否かを検討する。

### 方法

Peak-dose ジスキネジアを伴う PD 患者 12 例およびジスキネジアを伴わない PD 患者 12 例において、ドパミン作動性薬剤の投与を中止した。すべての患者に速効性可溶性レボドパ製剤を単回投与し、ジスキネジアの発現前の段階で安静時機能的 MRI を実施した。安静時の皮質-線条体間の機能的結合に対するレボドパ調節機能を、被殻と 3 つの皮質関心領域 (補足運動野、一次感覚運動野および右下前頭回) 間で評価した。これらの機能的結合の測定値をサポートベクターマシンの線形識別ソフトに入力し、レボドパ投与後に各患者でジスキネジアが発現

するか否かを予測した。また、いずれの結合の測定値によりジスキネジアの重症度が予測されるかについて、線形回帰分析で検証した。

### 結果

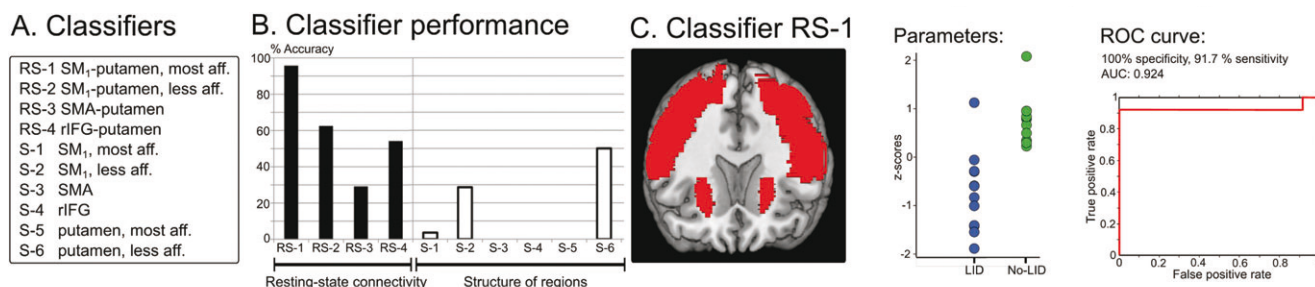
より高度の病変を伴う大脳半球の一次感覚運動野と被殻の間の安静時における機能的結合に対するドパミン作動性調節を検討することで、ジスキネジアの発現の有無を特異度 100%、感度 91% で予測可能であった ( $p < 0.0001$ )。また、安静時における補足運動野-被殻間の機能的結合の調節を検討することで、ジスキネジアの重症度の個人差を予測可能であった ( $R^2 = 0.627$ ,  $p = 0.004$ )。安静時の右下前頭回-被殻間の機能的結合では、ジスキネジアの有無と重症度のいずれも予測できなかった。

### 結論

今回の結果から、皮質-線条体間の機能的結合に対するドパミン作動性調節の変化が、PD 患者のジスキネジアの病態生理に重要な役割を果たすという考え方が裏付けられた。

(監訳：宇川 義一)

● KEY WORD ● ジスキネジア, fMRI, レボドパ負荷 MRI, パーキンソン病



**Figure 2** 識別ソフトによる分析。A: 識別対象の一覧。B: レボドパ誘発性ジスキネジア (levodopa-induced dyskinesia; LID) を伴う患者と伴わない患者との鑑別における識別精度。C: 最良の識別対象の主要パラメータ (より高度の病変を伴う大脳半球における SM<sub>1</sub> - 被殻間の機能的結合)。AUC = 曲線下面積, rIFG = 右下前頭回 (inferior frontal gyrus), ROC = 受信者動作特性, RS = 安静時, SM<sub>1</sub> = 一次感覚運動野 (primary sensorimotor cortex), S = 構造的。

**Movement Disorders Vol. 31 No. 4****Genetics Series: Reviews**

Nomenclature of genetic movement disorders: Recommendations of the international Parkinson and movement disorder society task force

*Connie Marras, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:436–457

Genetics of movement disorders in the next-generation sequencing era

*Simone Olgiati, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:458–470

Novel Dystonia Genes: Clues on Disease Mechanisms and the Complexities of High-Throughput Sequencing

*Aloysius Domingo, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:471–477

**Genetics Series: Viewpoint**

Mendelian Randomization — the Key to Understanding Aspects of Parkinson's Disease Causation?

*Alastair J. Noyce and Mike A. Nalls*

Movement Disorders April 2016 31:478–483

**Genetics Series: Brief Reports**

Linking a genome-wide association study signal to a *LRRK2* coding variant in Parkinson's disease

*Jia Nee Foo, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:484–487

A cumulative genetic risk score predicts progression in Parkinson's disease

*Lasse Pihlstrøm, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:487–490

**Obituary**

Oliver Sacks, MD, 1933–2015

*Stanley Fahn*

Movement Disorders April 2016 31:493–496

**Hot Topics**

Interferon- $\beta$  may ameliorate synucleinopathy

*Yasuhiro Fuseya and Ryosuke Takahashi*

Movement Disorders April 2016 31:497

Deeper understanding of the role of dopamine in reward, learning, and motivation

*Kaviraja Udupa and Robert Chen*

Movement Disorders April 2016 31:498

Location, Location, Location: Differential Toxicity of Protein Aggregates in Subcellular Compartments

*Seán O'Dowd*

Movement Disorders April 2016 31:499

Hot topic: PNKP mutations cause ataxia with oculomotor apraxia type 4

*Bettina Balint and Kailash P. Bhatia*

Movement Disorders April 2016 31:500

**Research Articles**

Antidyskinetic effect of  $A_{2A}$  and 5HT $_{1A/1B}$  receptor ligands in two animal models of Parkinson's disease

*Annalisa Pinna, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:501–511

Shp-2 knockdown prevents l-dopa-induced dyskinesia in a rat model of Parkinson's disease

*Chiara Fiorentini, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:512–520

★Resting-state connectivity predicts levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease

*Damian M. Herz, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:521–529

Effect of levodopa-carbidopa intestinal gel on dyskinesia in advanced Parkinson's disease patients

*Angelo Antonini, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:530–537

★Integrated safety of levodopa-carbidopa intestinal gel from prospective clinical trials

*Anthony E. Lang, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:538–546

Lateral geniculate atrophy in Parkinson's with visual hallucination: A trans-synaptic degeneration?

*Jee-Young Lee, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:547–554

Validation of “laboratory-supported” criteria for functional (psychogenic) tremor

*Petra Schwingenschuh, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:555–562

Clinimetric testing of the comprehensive cervical dystonia rating scale

*Cynthia L. Comella, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:563–569

Spinocerebellar ataxia type 2: Measures of saccade changes improve power for clinical trials

*Roberto Rodríguez-Labrada, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:570–578

**Brief Reports**

★Substantia nigra hyperechogenicity and Parkinson's disease risk in patients with essential tremor

*Fabienne S. Sprenger, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:579–583

The Small GTP-Binding Protein Rhes Influences Nigrostriatal-Dependent Motor Behavior During Aging

*Annalisa Pinna, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:583–589

Study of levodopa response in Parkinson's disease: Observations on rates of motor progression

*Catherine Ding, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:589–592

Validation of conversion between mini-mental state examination and montreal cognitive assessment

*Michael Lawton, et al.*

Movement Disorders April 2016 31:593–596

**Movement Disorders Vol. 31 No. 5****Reviews**

The pedunculopontine tegmental nucleus—A functional hypothesis from the comparative literature

*Nadine K. Gut and Philip Winn*

Movement Disorders May 2016 31:615–624

Parkinson's disease-related fatigue: A case definition and recommendations for clinical research

*Benzi M. Kluger, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:625–631

**Viewpoint**

Atropinic (Anticholinergic) Burden in Parkinson's Disease

*Sibylle De Gernay, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:632–636

### Hot Topics

The Motor Cortex Modulates the “When” of Tic Generation in the Rat Striatal Disinhibition Model

*Christos Ganos and John Rothwell*

Movement Disorders May 2016 31:637

Innate immunity regulates  $\alpha$ -synuclein clearance

*Masanori Sawamura, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:638

### 2015 Paper of the Year Winners

Q&A With Drs. Daniela Berg and Ronald Postuma

Movement Disorders May 2016 31:639–641

Q&A With Dr. Fabian J. David

Movement Disorders May 2016 31:642–643

### Research Articles

Environmental and occupational risk factors for progressive supranuclear palsy: Case-control study

*Irene Litvan, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:644–652

★Cerebellar ataxia in progressive supranuclear palsy: An autopsy study of PSP-C

*Shunsuke Koga, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:653–662

Relationship between uric acid levels and progressive supranuclear palsy

*David M. Brody, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:663–667

Apomorphine: A potential modifier of amyloid deposition in Parkinson’s disease?

*Alison J. Yarnall, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:668–675

Alterations of putaminal shape in de novo Parkinson’s disease

*Maria Eugenia Caligiuri, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:676–683

★Loss of Nigral Hyperintensity on 3 Tesla MRI of Parkinsonism: Comparison With  $^{123}\text{I}$ -FP-CIT SPECT

*Yun Jung Bae, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:684–692

Accuracy of Patient and Care Partner Identification of Cognitive Impairments in Parkinson’s Disease–Mild Cognitive Impairment

*Jacquelynn N. Copeland, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:693–698

☆Patterns of cortical thinning in nondemented Parkinson’s disease patients

*Carme Uribe, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:699–708

Rasagiline for mild cognitive impairment in Parkinson’s disease: A placebo-controlled trial

*Daniel Weintraub, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:709–714

Mild cognitive impairment in Parkinson’s disease is improved by transcranial direct current stimulation combined with physical therapy

*Rosa Manenti, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:715–724

Neuro-QoL health-related quality of life measurement system: Validation in Parkinson’s disease

*Cindy J. Nowinski, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:725–733

Long-term effect of epoetin alfa on clinical and biochemical markers in friedreich ataxia

*Francesco Saccà, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:734–741

### Brief Reports

Power calculations and placebo effect for future clinical trials in progressive supranuclear palsy

*Maria Stamelou, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:742–747

The clinical phenotype of early-onset isolated dystonia caused by recessive *COL6A3* mutations (DYT27)

*Angela Jochim, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:747–750

*GNAL* mutation in isolated laryngeal dystonia

*Gregory G. Putzel, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:750–755

Altered inhibitory interaction among inferior frontal and motor cortex in L-dopa-induced dyskinesias

*Viviana Ponzo, et al.*

Movement Disorders May 2016 31:755–759

## Movement Disorders

### 日本語版 Vol. 4 No. 11

企画・制作：ワイリー・パブリッシング・ジャパン株式会社  
112-0002 東京都文京区小石川 1-28-1 フロンティア小石川ビル 4F  
電話 03-3830-1221 (代表), FAX 03-5689-7276

Wiley Publishing Japan K.K. が著作権を保有します。

本誌の日本語訳は International Parkinson and Movement Disorder Society の許可を得てワイリー・パブリッシング・ジャパンが作成しています。

邦訳作成には細心の注意を払い可能な限りその正確性を維持するよう努めていますが、John Wiley & Sons A/S およびワイリー・パブリッシング・ジャパン、日本語版編集機構がいかなる責任を負うものではなく、その情報の完全さ正確さを保証するものではありません。

また、掲載されている記事には本邦における未承認薬および適応外、用法・用量外の情報が含まれる場合があります。薬剤の使用については製品添付文書をご参照ください。

本書の内容を無断で複写・転載・修正することを禁じます。